



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

دانشکده پزشکی

پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی

عنوان:

بررسی آگاهی دندانپزشکان استان بوشهر در خصوص پیشگیری از اندوکاردیت عفونی در سال ۱۳۹۰

دانشجو:

رضا مرزبانی

استاد راهنما و مشاور:

دکتر کامران میرزایی

(استادیار گروه پزشکی اجتماعی)

این طرح با تصویب و حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر اجرا گردیده است.

تقدیم به:

تقدیم به روح پدر آسمانیم

مادر عزیزتر از جانم

برادران و خواهران بزرگوارم

و، همسر مهربانم

تشکر و سپاسگذاری:

با سپاس فراوان از زحمات بی دریغ استاد گرانقدر جناب آقای

دکتر کامران میرزایی و تشکر از اساتید ارجمند جناب آقای

دکتر محمدرضا کلانتر هرمزی

سرکار خانم دکتر مریم برکت

جناب آقای دکتر احسان مستغنی

چکیده :

زمینه : اندوکاردیت عفونی (IE) بعنوان یک بیماری تهدید کننده زندگی محسوب می شود و باکتری می ایجاد شده بدنبال اقدامات دندانپزشکی همواره بعنوان یک علت عمده آن محسوب می گردد. لذا پیشگیری از ابتلا به IE با استفاده از آنتی بیوتیک بصورت وسیع توصیه شده است . دستورالعمل ۲۰۰۷ AHA برای پیشگیری و درمان این بیماران بخوبی شناخته شده است . مطالعات اندکی در خصوص آگاهی عمومی دندانپزشکان در رابطه با پیشگیری از IE وجود دارد ، لذا هدف از این مطالعه بررسی آگاهی دندانپزشکان استان بوشهر در سال ۱۳۹۰ در خصوص اندوکاردیت عفونی بود .

روش کار و نتایج : پرسشنامه هایی که بر اساس دستورالعمل AHA 2007 تهیه شده بود در سطح دندانپزشکان شاغل در بخش دولتی یا خصوص در استان بوشهر توزیع شد . ۵۹ پرسشنامه برگشت داده شده مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (میزان پاسخ : ۸۱.۹٪) . دامنه سابقه کار دندانپزشکان ۲ تا ۴۰ سال بود . تقریباً ۴۸٪ از دندانپزشکان تعداد بیماران در معرض خطر IE اندکی را درس ال مورد معاینه و درمان قرار می دهند و ۶۰.۴٪ پاسخ دهندگان از دستورالعمل پیشگیری از IE آگاهی داشتند. بعلاوه ، تمام دندانپزشکان (۱۰۰٪) استفاده از آموکسی سیلین را برای پیشگیری از IE همراه با دوز و زمان صحیح تجویز آن را گزارش دادند . بطور کلی فراوانی پاسخ به وضعیت های قلبی نیازمند به استفاده از آنتی بیوتیک پیشگیرانه برای پیشگیری از IE متفاوت و سطح آگاهی در این ارتباط ضعیف بود.

نتیجه گیری : یافته ها بیانگر اهمیت نیاز به ارتقا آگاهی دندانپزشکان برای پیشگیری از ابتلا به IE می باشد اگرچه فراوانی تعداد بیماران در معرض خطر IE ویزیت شده توسط دندانپزشکان بسیار پایین است .

کلید واژه: اندوکاردیت عفونی ، پیشگیری ، آنتی بیوتیک پیشگیرانه ، دندانپزشک ، آگاهی

فصل اول

مقدمه :

اندوکاردیت عفونی^۱ یک بیماری میکروبی غیر شایع اما تهدید کننده زندگی در بیماران با دریچه های قلبی دارای اختلال (مادرزادی یا اکتسابی) یا اندوکاردیوم قلب است . در مطالعه مروری انجام شده بر پایه مطالعات انجام شده در حدفواصل سالهای ۱۹۹۳ لغایت ۲۰۰۳ میلادی ، متوسط بروز آن ۳.۶ نفر به ازاء هر یکصد هزار نفر در جمعیت عمومی در سال و متوسط میزان مرگ و میر درون بیمارستانی ۱۶٪ می باشد (۱) .

بیماری اندوکاردیت عفونی اولین بار در سال 1646 توسط Lazare Riviere توصیف شد. Albeir Osler خصوصیات آناتومی وپاتوفیزیولوژی این بیماری را با استفاده از اجساد تشریح کرد. Osler نام آن را اندوکاردیت بدخیم گذاشت ، زیرا این بیماری در آن زمان بشدت کشنده بود (۲) این عفونت قبل از کشف آنتی بیوتیک ها صد درصد کشنده بود و امروزه نیز علی رغم پیشرفت در درمان های ضد میکروبی ، پیشرفت های درمانی و کشف آنتی بیوتیک های جدید نیز احتمال مرگ و میر و ناتوانی 80-10% بوده و حتی در صورت درمان سبب ناتوانی بیمار تا پایان عمر می گردد .بنابراین پیشگیری اولیه از عدم بروز اندوکاردیت بسیار مهم می باشد(۳)

اولین مورد اندوکاردیت ناشی از کارهای دندانپزشکی در سال 1909 گزارش گردید . (4) احتمالاً خطر ابتلاء به اندوکاردیت در بیمارانی که تحت درمان های دندانپزشکی قرار می گیرند هنوز مشخص نمی باشد، اما بین صفر تا یک در هر 533 نفر تخمین زده می شود (۵)

¹ : infective endocarditis

گزارشات قبلی نشان می دهند که باکتری های موجود در دهان در ۲۰-۱۴ % موارد به عنوان مسبب اندوکاردیت باکتریال شناخته شده اند. همچنین به نظر می رسد که بین ۱۰-۸ % از اندوکاردیت وابسته به عفونت های دندانی بدون خونریزی دهانی است و یک اثر سینرژیک بین شدت بیماری های پریودنتال ، پری اپیکال و این بیماری وجود دارد حتی مسواک زدن ، جویدن ناخودآگاه بافت های دهانی ، زخم لثه و زخم در اثر خوردن غذا نیز منجر به باکتری می می شود. جریان خون گردابی حاصل از گونه های خاص بیماری های مادرزادی یا اکتسابی قلبی باعث صدمه به اندوتلیوم قلب و به دنبال آن رسوب پلاکت و فبرین بر روی سطح صدمه دیده اندوکاردیوم می شود. این مساله منجر به ایجاد برجستگی ها^۲ استریل بنام اندوکاردیت ترومبوتیک غیر باکتریایی^۳ می شود. بدنال تهاجم میکروبها از طریق جریان خون و کولنیزه شدن آنها بر روی ناحیه صدمه دیده ، اندوکاردیت عفونی ایجاد می شود (3).

در سال ۱۹۰۹ رابطه بین سلامت دندان و اندوکاردیت عفونی شناخته شد. در سطح مخاط دهان بیش از ۳۰۰ گونه میکروبی بصورت فلور طبیعی وجود دارد (6). صدمات وارده به این سطوح بدنال اقدامات تشخیصی - درمانی دندانی ، خصوصا لثه اطراف دندان ها منجر به آزاد شدن موقت باکتریها در جریان خون و ایجاد باکتری می موقت می شود.

شایعترین ارگانیسم های دخیل در ایجاد اندوکاردیت عفونی ، عبارتند از *Staphylococcus aureus* ، *viridans streptococci* خصوصا *Str. Sanguis* ، *Str. Mitior* و *Str. Mutans* بعنوان شایعترین ارگانیسم ها (بیش از ۶۰% موارد) ، *Streptococcus bovis* و *enterococci* می باشند. باکتریهای گرم منفی و بی هوازی ها نیز بصورت نادر گاهی در ایجاد اندوکاردیت عفونی دخیلند. (7)

² : vegetation

³ : non bacterial Thrombotic Endocarditis

اندوکاردیت عفونی در بیماران مذکر و نیز افراد بالای ۴۰ سال (میانه سنی ۵۰ سال) شایعتر است . در این بیماری ، دریچه های آئورت و پس از آن دریچه میترال بعنوان شایعترین دریچه های قلبی درگیر می باشند . درگیری دریچه سه لتی نادر است (۸). علائم این بیماری متعدد و غیر اختصاصی بوده و شامل تب ، خستگی ، تغییر یا ایجاد سوفل قلبی جدید ، کشت خون مثبت ، پتشی^۴، و شواهدی از آمبولی های جدا شده از برجستگی های عفونی است . دیگر علائم شامل کاهش وزن ، تعرق شبانه ، بی اشتهایی و آرترارژی است تشخیص بیماری بعلت غیر اختصاصی بودن علائم عمدتاً بر پایه ظن بالینی نسبت به این بیماری و مجموعه ای (Duke criteria) major and minor criteria می باشد (۹).

در سال ۱۹۹۷، انجمن قلب آمریکا^۵ (AHA) دستورالعمل تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکسی را به منظور پیشگیری از اندوکاردیت عفونی در بیماران تحت درمان اقدامات تشخیصی – درمانی دندان که مبتلا به بیماریهای قلب همراه با احتمال باکتری می هستند را منتشر نمود . اساس دستورالعمل فوق بر پایه موارد زیر بود:

- ۱- اندوکاردیت عفونی اگرچه غیر شایع است اما یک بیماری تهدید کننده زندگی است و اقدامات پیشگیری کننده برای آن وجود دارد
- ۲- گروهی از بیماری های قلبی خاص فرد را در معرض ابتلا به اندوکاردیت عفونی قرار میدهد
- ۳- ارگانیزم های ایجاد کننده باکتری می مسئول در ایجاد اندوکاردیت عفونی بدنال اقدامات تهاجمی تشخیص – درمانی دندانپزشکی شناخته شده اند
- ۴- اقدامات پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی در پیشگیری از اندوکاردیت عفونی در نمونه های حیوانی موثر بوده است

⁴ : petechiae

⁵ : American Heart Association

۵- به نظر می رسد اقدامات پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی در پیشگیری از اندوکاردیت عفونی در نمونه های انسانی نیز موثر باشد (3).

اگرچه بنظر می رسد نزدیک به ۲۵٪ موارد اندوکاردیت عفونی ایجاد شده ناشی از Streptococci های دهانی است اما نقش اقدامات تشخیصی - درمانی دندانی در ایجاد اندوکاردیت عفونی از اوایل قرن جدید مورد اختلاف نظر قرار گرفت (10).

باکتری می تواند در بسیاری از اقدامات معمول بهداشتی دهان و دندان مانند مسواک زدن نیز رخ دهد. از سویی دیگر علیرغم ضرورت انجام اقدامات پروفیلاکسی و موثر بودن آن در پیشگیری از بروز اندوکاردیت عفونی ، استفاده نابجا از آنتی بیوتیک ها نیز خطراتی را بدنبال دارد . پنی سیلین باعث واکنش های آلرژیک در میان ۱۰-۱٪ بیماران می شود . خطر مرگ ناشی از واکنش های آنافیلاکسی ۵ برابر بیشتر از درمان اندوکاردیت عفونی است . حفظ بهداشت و سلامت معمول دهان می تواند بروز باکتری می بدنبال فعالیت های معمول دندانپزشکی را کاهش دهد که در مقایسه با آنتی بیوتیک پروفیلاکسی تجویزی در پیشگیری از بروز اندوکاردیت عفونی موثرتر باشد . لذا دستورالعمل فوق طی سالهای مختلف و بر پایه نتایج مطالعات مختلف بروز رسانی و مورد تجدید نظر قرار گرفت . در آخرین دستورالعمل AHA در سال ۲۰۰۷ ، به این نکته اشاره شده است که باکتری می ناشی از فعالیت های روزانه بهداشت دهان و دندان در ایجاد اندوکاردیت عفونی نسبت به باکتری می ایجاد شده بدنبال اقدامات تشخیصی - درمانی دندانپزشکی موثر می باشد . لذا در این دستورالعمل استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکسی برای پیشگیری از اندوکاردیت عفونی بدنبال اقدامات دندانپزشکی فقط برای بیماران با وضعیت بیماری های قلبی همراه با بالاترین خطر بروز اندوکاردیت عفونی توصیه شده است و استفاده در سایر بیماریهای قلبی مادرزادی

ضرورتی ندارد. این دستورالعمل استفاده از آنتی بیوتیک را در بیماران فوق الذکر در کلیه اقداماتی که بافت لثه و نواحی تاج دندان⁶ و نیز سوراخ کننده مخاط دهان است توصیه شده است (11).

امروزه آموزش دستورالعمل آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در پیشگیری از ابتلا بیمار تحت اقدامات تشخیصی - درمانی دندانپزشکی بر اساس آخرین پروتکل (2007) AHA بعنوان بخش ضروری از آموزش های دوره دندانپزشکی در کوریکولوم آموزشی این رشته در کلیه کشورها منظور شده است. لیکن مطالعات مختلف مبین عدم اطلاع کافی یا به روزرسانی این اطلاعات در گروهی از دندانپزشکان مشغول فعالیت می باشد. لذا هدف از این مطالعه بررسی سطح آگاهی دندانپزشکان استان بوشهر درخصوص دستورالعمل اجرایی آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در پیشگیری اندوکاردیت عفونی بمنظور برنامه ریزی های آموزشی و بازآموزی مناسب با هدف کاهش بروز اندوکاردیت عفونی و عوارض آن در بیماران با مشکلات قلبی نیازمند دریافت خدمات دندانپزشکی بود.

۱-۱ اندوکاردیت عفونی (۱۲)

اندوکاردیت عفونی یک بیماری میکروبی غیر شایع اما تهدید کننده زندگی در بیماران با دریچه های قلبی دارای اختلال (مادرزادی یا اکتسابی) یا اندوکاردیوم قلب است. رشد و تکثیر میکروارگانیسم بر روی اندوتلیوم قلب موجب اندوکاردیت عفونی می شود. ضایعه شاخص در اندوکاردیت عفونی وژتاسیون است که توده ای از پلاکت، فیبرین، میکروکلونی هایی از میکروارگانیسم ها و سلولهای التهابی می باشد. شایع ترین درگیری اندوکاردیت عفونی بر روی دریچه های قلب (طبیعی یا مصنوعی) است اما ممکن است در محل هایی از دیواره بطن که فشار پایینی دارند، در مناطق نقص دیواره، روی اندوکاردیوم قلبی در

⁶: periapical region

محلی که توسط فوران غیرعادی خون یا اجسام خارجی دچار آسیب است، روی دهد. در مواردی که درگیری در شنت های شریانی-وریدی، شریانی-شریانی، یا یک کئوارکتاسیون روی دهد، اندآرتريت عفونی اطلاق می شود.

ممکن است اندوکاردیت براساس تکامل زمانی بیماری، محل عفونت، علت عفونت یا فاکتورهای خطر مستعد کننده همچون در معتادین تزریقی طبقه بندی شود. به تنهایی هیچکدام از معیارهای طبقه بندی جهت روشن کردن درمان و پیش آگهی بیماری مناسب نیستند. طبقه بندی اندوکاردیت به عنوان حاد یا تحت حاد در ابتدا برای توصیف بیماری و زمانی که طول می کشید تا بیمار فوت کند اطلاق می شد، ولی در حال حاضر بر مبنای نمای بالینی و پیشرفت بیماری تا تشخیص تعریف می شود.

اندوکاردیت حاد یک بیماری تب دار است که به ساختارهای قلبی آسیب وارد می کند و از طریق خون باعث گسترش عفونت به سایر مکان ها و در خارج از قلب می شود و اگر درمان نشود بیماری در طی چند هفته منجر به مرگ می شود. اندوکاردیت تحت حاد طی یک دوره آرام، بطور آهسته باعث آسیب ساختارهای قلبی می شود، بندرت باعث عفونت متاستاتیک شده و بتدریج پیشرفت می نماید مگر اینکه توسط یک حادثه آمبولیک عمده یا آنوریسم قلبی پاره شد عارضه دار شود.

در کشورهای توسعه یافته، بروز سالیانه اندوکاردیت بین ۱/۵ تا ۶/۲ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت است. در اواخر ۱۹۸۰ در یک کلان شهر در ایالات متحده (فیلاڈلفیا) اندوکاردیت در آن سال، ۹/۳ مورد در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر جمعیت روی داد. بهرحال نیمی از این موارد یک عامل خطر چون اعتیاد تزریقی را با خود داشتند. بروز اندوکاردیت به هیچ عنوان با بالا رفتن سن، افزایش نمی یابد. میزان تجمع اندوکاردیت دریچه مصنوعی، ۱/۵ تا ۳٪ در یکسال و ۳ تا ۶٪ در ۵ سال پس از جایگذاری دریچه می باشد. بیشترین خطر طی ۶ ماه اول پس از جایگذاری دریچه می باشد.

انواع زیادی از بکتری ها و قارچ ها بعنوان علت تک گیر اندوکاردیت گزارش شده اند و با این وجود، یک تعداد کوچکی از باکتری ها به عنوان علت اکثریت اندوکاردیت های عفونی شناخته می شوند (جدول ۱-۱). تا حدودی در مورد انواع عمده بالینی اندوکاردیت، میکروارگانیزم های مسئول متنوع می باشد و این مساله بخاطر محل ورود میکروارگانیزم است. حفره دهان، پوست، مجاری فوقانی تنفسی به ترتیب محل اولیه ورود استروپتوکوک های ویریدنس، استافیلوکوک ها، و ارگانیزم های HACEK (هموفیلوس، آکتینوباسیلوس، کاردیوباکتریوم، ایکنلا، کینگلا)، باعث اندوکاردیت دریچه های طبیعی می شوند. استافیلوکوک بوویس از طریق مجرای گوارشی وارد می شود و با پولیپ یا تومورهای کولون در ارتباط است و انتروکوک ها از طریق مجاری ادراری-تناسلی وارد جریان خون می شوند. اندوکاردیت بیمارستانی دریچه های طبیعی عمدتاً بدنبال باکتری می ناشی از کاتترهای داخل وریدی و کمتر از طریق زخمها و عفونت های بیمارستانی مجاری ادراری بوجود می آید. در ۶ الی ۲۵٪ باکتری می استافیلوکوک ائوروس ناشی از کاتتر، اندوکاردیت بوجود می آید و میزان بالاتری با استفاده از غربالگری اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیان (TEE) بدست آمده است.

جدول ۱-۱: ارگانسیم هاس مسئول اشکال عمده بالینی اندوکاردیت

Organism	Percent of Cases							
	Native Valve Endocarditis		Prosthetic Valve Endocarditis at Indicated Time of Onset (Months) after Valve Surgery			Endocarditis in Injection Drug Users		
	Community-Acquired (n = 683)	Nosocomial (n = 82)	< 2 (n = 144)	2-12 (n = 31)	> 12 (n = 194)	Right-Sided (n = 346)	Left-Sided (n = 204)	Total (n = 675)
Streptococci*	32	7	1	9	31	5	15	12
Pneumococci	1	—	—	—	—	—	—	—
Enterococci	8	16	8	12	11	2	24	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	35	55	22	12	18	77	23	57
Coagulase-negative staphylococci	4	10	33	32	11	—	—	—
Fastidious gram-negative coccobacilli (HACEK group) ^a	3	—	—	—	6	—	—	—
Gram-negative bacilli	3	5	13	3	6	5	13	7
<i>Candida</i> spp.	1	4	8	12	1	—	12	4
Polymicrobial/miscellaneous	6	1	3	6	5	8	10	7
Diphtheroids	—	—	6	—	3	—	—	0.1
Culture-negative	5	2	5	6	8	3	3	3

* Includes viridans streptococci; *Streptococcus bovis*; other non-group A, groupable streptococci; and *Abiotrophia* spp. (nutritionally variant, pyridoxal-requiring streptococci).

^a Includes *Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetocombans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp., and *Kingella kingae*.
Note: Data are compiled from multiple studies.

اندوکاردیت دریچه های مصنوعی در طی ۲ ماه اول پس از جراحی دریچه، از آلودگی پروتز یا یک عارضه باکتری می پس از عمل جراحی ناشی شده است. سرشت بیمارستانی این عفونت ها در علت اولیه میکروبی شان منعکس شده است: استافیلوکوکهای کواگولاز منفی، استافیلوکوک اتوروس، باسیل های گرم منفی اختیاری، دیفتروئیدها و قارچ ها. در اندوکاردیت های که بیش از ۱۲ ماه پس از عمل جراحی بوجود آمده است محل ورود ارگانسیم و علل ایجاد کننده همانند اندوکاردیت دریچه طبیعی است. شواهد اپیدمیولوژیک مطرح می کند که اندوکاردیت دریچه های مصنوعی ناشی از استافیلوکوک های کواگولاز منفی که در فاصله ۲ تا ۱۲ ماه پس از جراحی، باعث اندوکاردیت دریچه های مصنوعی می شوند، اغلب منشأ بیمارستانی دارند که با تاخیر تظاهر یافته اند حداقل ۸۵٪ استافیلوکوک های کواگولاز منفی که در ۱۲ ماه اول پس از جراحی اندوکاردیت دریچه مصنوعی ایجاد می کنند مقاوم به متی سیلین هستند. میزان مقاومت به متی سیلین در بین استافیلوکوک های کواگولاز منفی که باعث اندوکاردیت دریچه های مصنوعی پس از گذشت یکسال از جراحی می شوند به ۲۵٪ کاهش می یابد.

اندوکاردیت مرتبط با «لیدپیس میکرو» داخل وریدی و / یا دفیبریلاتور کاشته شده معمولاً یک عفونت بیمارستانی است. بطور عمده در طی هفته های اول پس از کاشت یا تعویض ژنراتور روی می دهد و علت آن استافیلوکوک ائوروس یا استافیلوکوک های کواگولاز منفی است.

اندوکاردیت همچنین در میان معتادین تزریقی روی می دهد، بویژه وقتی عفونت دریچه سه لتی (تریکوسپیدا) را درگیر می سازد و بطور شایع توسط سویه های استافیلوکوک ائوروس ناشی می شود و بسیاری به متی سیلین مقاومند. عفونت دریچه های سمت چپ در معتادین اتیولوژی دیگری نیز دارد و ناشی از دریچه های غیرطبیعی می باشد، که اغلب توسط حوادث قبلی اندوکاردیت آسیب دیده اند. تعدادی از این موارد ناشی از سودوموناس آئرژینوزا و سویه های کاندیدا و موارد تک گیر ناشی از ارگانیسم هایی همچون سویه های باسیبوس، لاکتوباسیلوس و کورینه باکتریوم می شود. اندوکاردیت چند میکروبی بیشتر در معتادین تزریقی روی می دهد تا در بیمارانی که علت درگیری غیر از تزریق می باشد. وجود ویروس ایدز در این جمعیت بطور معنی دار با علت اندوکاردیت ارتباطی ندارد.

۵ الی ۱۵٪ بیماران مبتلا به اندوکاردیت، کشت خون منفی دارند و یک سوم تا یک دوم از این موارد، بدلیل مصرف قبلی آنتی بیوتیک کشت شان منفی شده است، باقی موارد توسط ارگانیسم های کند رشد همچون استروپتوکوک های نیازمند پیریدوکسال (در حال حاضر به سویه های آبیوتروفیا معروفند)، کوکوباسیل های گرم منفی، ارگانیسم های HACEK، بارتونلاهنسل یا بارتونلاکوئینتاننا مبتلا شده اند. برخی از ارگانیسم های کند رشد که موجب اندوکاردیت می شوند مشخصات اپیدمیولوژیک خود را دارند (یعنی کوکسیلا بورتنی در اروپا، سویه های بروسلا در خاورمیانه). تروفیما وپیلی باعث یک شکل غیر تبار اندوکاردیت، کشت منفی و مخفی می شود.

۳-۱ پاتوژن بیماری (۱۲)

اندوتلیوم طبیعی نسبت به عفونت با بیشتر باکتری ها و تشکیل ترومبوز مقاوم است، مگر اینکه آسیب ببیند. آسیب اندوتلیال (یعنی در مکانی از تماس جت های پرفشار یا روی مکان های کم فشار یک ضایعه ساختاری قلبی) موجب جریان غیرعادی می شود و اجازه عفونت مستقیم توسط ارگانیسم های ویرلانت یا ایجاد یک ترومبوز فیبرینی-پلاکتی را می دهد .

شرایطی که بنام اندوکاردیت ترومبوتیک غیرباکتریایی (NBTE) نامیده می شود. بدنبال آن، ترومبوز جایی می شود که در طی باکتری می گذرا، باکتری روی آن می نشیند. بطور شایع ضایعات قلبی که باعث NBTE می شوند شامل رگوریتاسیون میترا، تنگی آئورت، رگوریتاسیون آئورت، نقص دیواره بطنی و کمپلکسی از بیماریهای قلبی مادرزادی است این ضایعات از بیماری روماتیسم قلبی (بویژه در کشورهای در حال توسعه جایی که تب روماتیسمی شایع است)، پرولاپس دریچه میترا، بیماری دژنراتیو قلبی و مالفورماسیون های مادرزادی منتج می شود. همچنین NBTE در شرایط هیپرکواگولاسیون نیز بوجود می آید، این پدیده سبب افزایش موارد بالینی اندوکاردیت مارانتیک (وژتاسیون غیرعفونی که در بیماران مبتلا به بدخیمی و بیماریهای مزمن دیده می شود) شده و وژتاسیون ها ناشی از عارضه لوپوس اریتماتو و سندرم آنتی بادی فسفولیپید می شود.

ارگانیسم هایی که باعث اندوکاردیت می شوند عموماً از طریق سطوح مخاطی، پوست یا کانون یک عفونت موضعی وارد جریان خون می شوند. به استثنای بیشتر باکتری های ویرلانت (یعنی استافیلوکوک ائوروس) که مستقیماً به اندوتلیوم سالم یا بافت های ساب اندوتلیال در معرض قرار گرفته، متصل می شوند، میکروارگانیسم ها در خون به ترومبوز اتصال می یابند.